

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in München [Direktor: Prof. Bumke].)

Das serologische Verhalten des Liquors bei Multipler Sklerose unter besonderer Berücksichtigung der Kolloidreaktionen¹.

Von

Ella Picht.

(Eingegangen am 18. Juli 1934.)

Vor kurzem berichteten *Sachs* und *Steiner* über eine Serummethode für die Erkennung der Multiplen Sklerose. Die beiden Forscher hatten das Ziel, serologische Blutveränderungen bei Multipler Sklerose nachzuweisen. Es handelt sich dabei um Komplementbindungsversuche, zu denen alkoholische Extrakte aus Gehirn von Multipler Sklerose dienten. Diese Hirnextrakte sind als Wassermann-Reagenzien wenig empfindlich, im Gegensatz zu anderen Organextrakten, die mit Wassermann-positiven Sera Komplementbindungen eingehen, doch muß man auch hier auf positive Reaktion mit Wassermann-positiven Sera rechnen. Trotzdem hat sich zunächst eindrucksmäßig ergeben, daß mit den Extrakten aus Multiplem Sklerosa-Gehirn die Sera bei Multipler Sklerose charakteristisch reagieren. Die Forscher fanden bei 135 Multiplen Sklerose-Sera 39,2% positiv, 8,1% zweifelhaft, und 52,5% negativ, bei Kontrollsera hingegen nur 9,2% positiv, 6,3% zweifelhaft und 84,3% negativ. Ein charakteristisches Verhalten des Multiplem Sklerose-Serums entnehmen die Untersucher auch dem Umstand, daß bei Prüfungen mit anderen Hirnextrakten (Paralyse und Arteriosklerose) von 24 Multiplen Sklerose-Sera, die mit Multiplem Sklerose-Gehirnextrakt positiv reagierten, nur 2 mit Arteriosklerose-Gehirnextrakt Komplementbindungen ergaben, während sich 3 verschiedene Multiple Sklerose-Gehirnextrakte grundsätzlich gleichartig erwiesen. Sollte sich dieses Verhalten bestätigen, so würde man annehmen können, daß im Multiplen Sklerose-Gehirn für diese Krankheit typische Stoffe vorhanden sind und es läge dann nahe, daß die wirksamen Stoffe des Serums bei Multipler Sklerose Antikörper sind.

Es sei gleich an dieser Stelle vorweggenommen, daß seit einiger Zeit regelmäßig Serum Multipler Sklerose-Kranker der Klinik zur Anstellung der Reaktionen dem *Sachsschen* Institut geschickt wurde. Von 10 Fällen war die Reaktion 2mal stark und 3mal schwach positiv, 5mal negativ². Eine weitere Untersuchung ist zweifellos erforderlich; solange man allerdings an unserem Material nicht auch geprüft hat,

¹ Dissertation der Medizinischen Fakultät der Universität München.

² Die von *Sachs* und *Steiner* untersuchten Sera hatten in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle von Multipler Sklerose positive Reaktion.

wie groß der Prozentsatz unspezifischer Reaktionen, d. h. positiver Ausfälle bei anderen Krankheiten ist, läßt sich über den Wert der Reaktion nichts aussagen.

Bei dieser Sachlage hat uns in der vorliegenden Arbeit nun vor allem die Frage beschäftigt, ob der Multiplen Sklerose *bestimmte Veränderungen im Liquor zugeordnet sind*, und ob diese irgendwelches gesetzmäßiges Verhalten aufzeigen, und ob damit die erwähnten diagnostischen Schwierigkeiten behoben oder wenigstens zunächst gemildert werden können.

Die *Liquoruntersuchung* gehört ja heute zu den unerläßlichen Untersuchungen einer jeden organischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Bisher ist aber das Schrifttum gerade über Liquor bei Multipler Sklerose nicht sehr groß, vor allem, wenn man nach Arbeiten sucht, welche die Frage an einem größeren Material untersuchen und sich nicht mit der Mitteilung einiger weniger Fälle begnügen.

Vor allem interessierte uns hier die Frage nach dem Verhalten der sog. Kolloidreaktion (Goldsol und Normomastix) bei der Multiplen Sklerose. Daneben wurden aber auch alle anderen Komponenten der üblichen Liquoruntersuchungen mitbearbeitet.

Das Wesen der Kolloidreaktionen ist bis heute nicht sicher klar gestellt. Die Ansichten über den diagnostischen Wert der Kolloidreaktionen sind geteilt. Meist werden sie nur im Zusammenhang mit anderen Liquorreaktionen gewertet. Nach *Neel* und *Dickmeiß* ist der Vorteil der Goldsolreaktion gegenüber anderen Liquorreaktionen zweifelhaft. Der Ausfall der Kurve ist von dem Verhältnis des Globulins zur Gesamteiweißmenge bedingt, die Form der Kurve daher bekannt, wenn man vorher dieses Verhältnis berechnet hat. Auch ist die Globulin-Gesamteiweißbestimmung durch die Goldsolreaktion nicht ersetzbar, da letztere, selbst bei Veränderungen des Liquors, negativ sein kann. Vor allem können sich pathologische Veränderungen, die im Verhältnis zum Gesamteiweiß nur eine geringe Menge Globulin enthalten, bei der Goldsolreaktion dem Nachweis entziehen. Immerhin gibt die Art der Kurve doch wesentliche Aufschlüsse, namentlich in Bezug auf die Unterscheidung: Entzündung oder Tumor. Im ersteren Falle wird der höhere Globulingehalt eine stärkere Ausfällung in den ersten Gläsern ergeben. Aber als spezifisch und konstant kann nach diesen Autoren der Ausfall der Goldsolreaktion nicht angesehen werden.

Nach *Czarnetzki* deutet der positive Ausfall der Kolloidreaktion häufiger auf einen krankhaften Prozeß als die Erhöhung des Eiweiß allein, ein negativer Ausfall spricht aber nicht gegen eine Erkrankung des Zentralnervensystems. So hatten 20% von ihm beobachteter Fälle mit Multipler Sklerose und 19% von Fällen mit Tabes einen negativen Ausfall. Nach seiner Ansicht sagt die Normomastixreaktion zwar nichts über die Ätiologie, wohl aber über den Sitz der Erkrankung etwas aus.

Mein eigenes Material umfaßte 69 Fälle, 40 weibliche, 29 männliche, also etwa ein Verhältnis von 4 : 3 (*Russel Brain* erhielt bei seiner Untersuchung ein Verhältnis von 2 : 3). 3 Kranke sind in der Klinik gestorben. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

Unterteilt man die Fälle nach dem Verlauf, so lassen sich 3 Gruppen aufstellen:

- a) Einen chronischen Verlauf zeigten 63,8%.
- b) In Schüben mit ausgiebigen Remissionen verliefen 24,6%.
- c) Fälle, die im ersten akuten Schub kamen, deren weiterer Verlauf erst noch ungewiß ist, waren in 11,6% vorhanden.

Diese Einteilung wurde vorgenommen, um später zu sehen, ob die Liquorbefunde zu den verschiedenen Verlaufsformen bestimmte Beziehungen aufweisen oder nicht. *Sternberg* wirft bereits die Frage auf, ob sich zwischen Liquorbefund und besonderen Verlaufsformen oder Zustandsbildern Gesetzmäßigkeiten finden lassen, kommt aber zu dem Schluß, daß keine regelmäßigen Beziehungen zwischen Ausfall der verschiedenen Liquorreaktionen und dem Krankheitsbild nachzuweisen sind.

Neben dem Verlauf läßt sich auch eine Einteilung nach der klinischen Schwere der Erkrankung vornehmen. *Sir Purves Stewart* unterscheidet z. B.:

- a) Leicht: Patient ist bei seiner Arbeit nicht gestört, aber die Symptome sind derart, daß eine Diagnose gesichert werden kann.
- b) Mittelschwer: Patient ist nicht mehr voll arbeitsfähig, es treten Sehstörungen, Ataxie, Spasmen auf.
- c) Schwer: Patient ist völlig invalide, kann z. B. nur mit Stöcken gehen, ist inkontinent.

An dieser Einteilung gemessen, war die Gruppe a) mit 30%, Gruppe b) mit 47% und Gruppe c) mit 23% vertreten.

Sucht man endlich das Material noch nach bestimmten Kardinalsymptomen zu sichten, wobei natürlich öfters mehrere bei demselben Kranken auftreten, so ergeben sich folgende Zahlen an unserem Material:

- 1. Fälle mit Pyramidenbahnzeichen 57%,
- 2. Fälle mit Opticusveränderungen 46%.
- 3. Fälle mit Ataxie 36%.
- 4. Fälle mit Blasen-Mastdarmstörungen 14%.

Dieser groben klinischen Übersicht sei gleich eine Pauschalbetrachtung der Liquorbefunde gegenübergestellt. Es ist natürlich bis zu einem gewissen Grade Sache der Übereinkunft, wann man schon hinsichtlich der einzelnen Liquorkomponenten von krankhaftem oder normalem Befund reden will. Die Ansichten der Forscher gehen hier, etwa was Zellzahl, Gesamteiweiß, Kolloidkurven anbelangt, nicht selten erheblich auseinander. Es ist infolgedessen auch schwer, die Befunde mit denen anderer Untersucher ohne weiteres zahlenmäßig zu vergleichen.

Ich habe den Liquor als normal betrachtet, wenn die Globulinreaktion nach *Nonne* völlig negativ ist, wenn das Gesamteiweiß nicht mehr als 0,04% beträgt und wenn sich keine höhere Zellzahl als 8/3 im Kubikmillimeter vorfindet. Bei der Goldsolreaktion galt mir das Fehlen jeglicher Entfärbung als normal, bei der Normomastixreaktion rechnete ich eine Trübung bis inklusive IV als normal. (Siehe nebenstehendes Schema, das zum Verständnis der späteren Ausführungen über die Kolloidreaktionen dargestellt wird.)

	00000								
I	00001								
I	0000								
I	0009								
I	0026								
I	0081								
I	0091								
I	009								
I	028								
I	091								
I	08								
I	07								

Bei diesen allerdings ziemlich strengen Anforderungen waren nur 5% aller Fälle ohne jegliche Liquorveränderung. Es fand sich, auf die einzelnen Komponenten berechnet:

1. Die *Nonnesche* Reaktion in 20% stark, in 52% schwach positiv.

2. Das Gesamteiweiß in 24% erhöht.

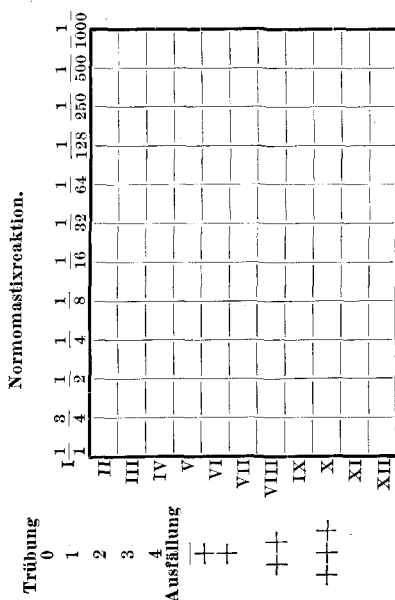
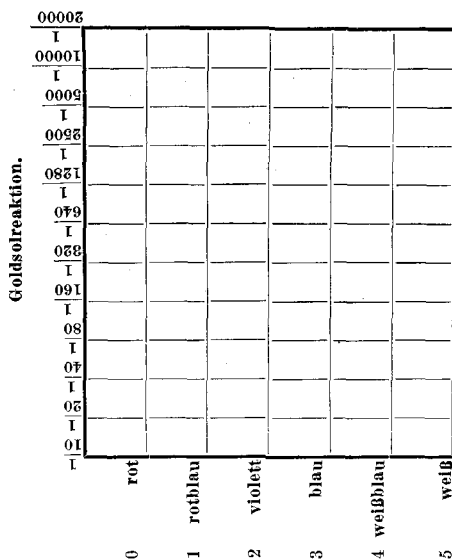
3. Die Zellzahl in 50% über $\frac{8}{3}$ Zellen.

4. Die Goldsolkurven in 56% stark, in 26% schwach pathologisch.

5. Die Normomastixreaktion in 63% stark, in 18% schwach pathologisch.

Die einzelnen pathologischen Komponenten waren in wechselnder Zusammensetzung vorhanden. Insofern kann man bei dem Liquor der Multiplen Sklerose mit Recht von einem unvollständigen humoralen Syndrom sprechen, wie dies *Kipsi*

Die oben angeführten Zahlen sind nun zunächst nur Gesamtzahlen ohne Rücksicht auf die Relation der einzelnen Komponenten zueinander



und ohne Rücksicht auf Verlauf und Schwere der Krankheit. Immerhin zeigen sie doch schon, daß der Liquor bei der Multiplen Sklerose in recht erheblichem Umfang die Krankheitsvorgänge im Zentralnervensystem anzeigt.

Es wurde oben erwähnt, daß ein Vergleich mit den Befunden anderer Untersucher infolge der unterschiedlichen Bewertung dessen, was als noch normal, was schon als krankhafter Liquor aufgefaßt wird, nicht ohne weiteres möglich ist. Zum Teil ließen sich wohl dadurch unsere abweichenden Zahlen gegenüber denen von *Plaut* und *Wexberg*, die nur in 50% ihrer Fälle Liquorveränderungen fanden, und denen von *Rogers*, die immerhin in 75% solche fand, erklären, zumal *Demme* von 88% und *Sternberg* sogar von 90% krankhaftem Liquor berichtet, erklären. *Bing* bezeichnet als typischen Liquorbefund bei der Multiplen Sklerose eine geringe Zellvermehrung (eher bei akut auftretenden als bei chronisch verlaufenden Fällen), wogegen *Sternberg* bei über 50% recht hohe Zahlen fand, ferner geringe Gesamteiweißerhöhung, meist negative Globulinreaktion (Nonne Phase I), stets negative Wa.R. und eine *weit nach rechts* liegende Goldsolzacke. Bei den von *Plaut* bearbeiteten Fällen kam Vermehrung am häufigsten zwischen 20 und 60 Zellen vor, die Globulinreaktion war meist positiv, nicht selten ohne Vermehrung des Gesamteiweiß. *Die Kolloidreaktionen können nach seinen Untersuchungen alle Formen zeigen, die bei Syphilis, Tabes und Paralyse vorkommen.* Die Wa.R. war in seinen Fällen immer negativ, selbst wenn sie im Blut positiv war, was er als hauptsächlichstes differentialdiagnostisches Mittel gegenüber Lues betrachtet. *Wexberg* fand am häufigsten bei Multipler Sklerose die Goldsolkurve positiv. *McIntyre* stellt fest, daß negativer Wassermann, schwach positiver Nonne, niedrige Zellzahl und positive Goldsolreaktion in Abwesenheit anderer Paralyse Symptome im Zentralnervensystem für Multiple Sklerose spricht.

Im folgenden soll nun untersucht werden, *ob und welche Beziehungen der Kolloidreaktionen zum Typus der Erkrankung bestanden.* Da die absolute Zahl der positiven Ausfälle der beiden Kolloidreaktionen nahezu gleich war, werden sie im folgenden zunächst nicht getrennt betrachtet.

A. Kolloidreaktion und Verlaufsart.

Es zeigte sich, daß von den chronischen Fällen 76%, also weitaus der größere Teil, eine stark pathologische Kolloidreaktion zeigte. Von den mit ausgeprägten Remissionen verlaufenen Krankheitsfällen waren es 62%. Bei den ersten akuten Schüben fanden sich hingegen pathologische Kolloidkurven nur in 33%.

Es ist also als bemerkenswerte Feststellung zu buchen, *daß in unserem Material die pathologischen Kolloidkurven um so häufiger sind, je länger der Prozeß besteht.* Es muß allerdings die Einschränkung gemacht werden, daß gerade die akuten ersten Schübe an Zahl gering sind im Vergleich

mit den anderen Gruppen, so daß hier der Fehler der kleinen Zahl mit-sprechen könnte.

B. Kolloidreaktion und Schwere der Krankheit nach der Einteilung von Sir Purves Stewart.

Die *schweren* Fälle hatten am häufigsten eine stark positive Kolloidreaktion, nämlich in 62%.

Bei den *mittelschweren* fand sich eine solche bei 55%.

Bei den *leichten* kamen sie in 44% der Fälle vor.

Es ergab sich also eine gewisse, wenn auch nicht hochgradige Übereinstimmung zwischen pathologischen Kolloidreaktionen und Schwere der Krankheit.

C. Kolloidreaktion und Kardinalsymptome.

Es hatten in den Fällen mit Pyramidenbahnzeichen stark positive Kolloidkurven 72%, mit Opticusveränderungen 65% mit Ataxie 76%, mit Blasen-Mastdarmstörungen 100%.

Wesentliche Schlüsse wird man aus diesen Zahlen nicht ziehen dürfen. Denn einmal sind die einzelnen Gruppen zahlenmäßig sehr verschieden, außerdem kommen bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl mehrere Kardinalsymptome zusammen. Wenn man annimmt, daß die Stärke der Liquorbefunde abhängig ist von der Meningennähe der Herde, so wäre es natürlich wünschenswert, hierüber im einzelnen Falle genaueren Einblick zu gewinnen. Aber leider erfahren wir auch durch die Symptomatologie im einzelnen nichts Genaues.

Nach diesem Versuch, Beziehungen zwischen dem klinischen Bild des Verlaufes, der Schwere und dem Symptomenkomplex festzustellen, sei nun zu einer genaueren Analyse der Kurvenformen übergegangen, wobei sich folgendes ergab:

Es ließen sich nur für zwei Kurvenprofile mehrere Fälle feststellen, und zwar erstens für den sog. Paralysetypus [etwa für die Normomastixreaktion 10, 12, 12, 12, 12, 11, 10, 7, 3, 3, für die Goldsolreaktion 5, 5, 5, 5, 3, 1, 1, 1 (nach *Plant*)].

Im ganzen fand ich, Mastix- und Goldsolkurven zusammengenommen, in 21% der Fälle diesen Typus. Jedoch unterschieden sich öfters die beiden Kolloidreaktionen insofern, als mehrmals bei einem Fall die eine Reaktion den Paralysetypus zeigte, die andere den der Lues cerebri.

Von diesem zweiten Typus (für die Normomastixreaktion etwa 5, 8, 10, 8, 6, 5, 4, 3, 2, 2, für die Goldsolreaktion 1, 3, 3, 3, 0, 0, 0, 0) konnten nur 3 Fälle bei der Goldsolreaktion, 9 bei der Normomastixreaktion gefunden werden, bei den restlichen Fällen waren die Kurven so uneinheitlich, daß keine weitere Gliederung erfolgen konnte.

Im Schrifttum gehen die Angaben über das Profil der Kurven bei multipler Sklerose auseinander. Nach *Leitner* zeigt die Multiple Sklerose Linkskurven, die zwischen Paralyse- und Lueskurven liegen. *Goebel* spricht von einem Maximum der Fällung nach Art der Paralysekurve,

ebenso bestätigt *Blum* das Vorkommen der Paralysekurve bei Multipler Sklerose. Außer bei Encephalitis lethargica ist nach *Carmichael* und *Greenfield* multiple Sklerose die einzige Krankheit, bei der die Paralysekurve auftritt. *McIntyre* bestreitet jedoch das Vorkommen von Paralyseprofilen bei Encephalitis lethargica; er behauptet, bei seinen sehr zahlreichen Untersuchungen diesen Typus außer bei Paralyse *nur* bei Multipler Sklerose gefunden zu haben, und zwar bei letzterer Krankheit in etwa 50% der Fälle. *Camauer* und *Negri* finden häufig bei Multipler Sklerose eine Goldsolzacke zwischen 1/80 und 1/160. Ein interessantes Vergleichsmaterial bieten die Untersuchungen einerseits von *Weizberg*, andererseits von *Rogers*: ersterer fand bei nahezu 20% seiner Fälle Paralyse- und bei 24,6% Lueskurven, bei 50% normale, *Rogers* 25% normal, 25% mit Paralysekurve und 50% mit uneinheitlichen Kurven. *Es zeigt sich hier also eine ziemlich Übereinstimmung betreffs Häufigkeit der Paralysekurven bei Multipler Sklerose mit meinem Ergebnis (20%).*

Auch die Zahlen *Sternbergs* unterscheiden sich nicht wesentlich von den unseren, was die Goldsolreaktion anbelangt. Er berichtet von 31,2% Paralysekuren bei 74,8% positivem Ausfall, wobei er aber noch Entfärbung bis Rotviolett als normal betrachtet, und bemerkenswerterweise von 41,2% mit Luestypus. *Demme* fand bei 44% der Fälle die Mastixreaktion pathologisch, weist aber auf den schon von anderen Autoren betonten Unterschied in der Empfindlichkeit der Goldsolreaktion bei Multipler Sklerose hin, da seine Mastixkurven nur in einem Fall die starke Ausflockung in den ersten 5 Gläsern, wie dies dem Paralysetypus eigen ist, aufweist und die anderen Kurven zum größten Teil dem Typus der Lues cerebri ähneln.

Will man den *Typus* der Kurven zum Verlauf, zum Grad der Erkrankung und zu deren Symptomengruppen in Beziehung setzen, so soll dies hier nur in Bezug auf die Paralysekurve getan werden. Man findet bei getrennter Betrachtung von Normomastixreaktion und Goldsolreaktion, da diese nur in ganz wenigen Fällen *gleichzeitig* eine Paralysekurve machten, daß 53% der Normomastixreaktion-Paralysekurven auf chronische bzw. stationäre Fälle treffen, gegen 40% auf remittierende. Nur in einem Fall von akuter Multipler Sklerose zeigte die Normomastixreaktion eine Paralysekurve. Bei der Goldsolreaktion verhalten sich die Zahlen etwa wie 2 : 1, d. h. die Goldsolreaktion zeigt häufiger den sog. Paralysetypus bei chronischen Fällen als die Normomastixreaktion (etwa im Verhältnis 3 : 2).

Bei 26% der Normomastixreaktion mit Paralysetypus waren die Fälle schwer, bei 53% war die Erkrankung mittelschwer, bei 20% leicht gewesen. Die Goldsolreaktion verhielt sich hier nahezu genau so. *Demnach scheint bei mittelschweren Fällen am häufigsten die Paralysekurve aufzutreten.*

Ein Vergleich der Kolloidreaktion mit den übrigen Liquorreaktionen ergibt folgendes Bild:

a) *Globulin*. Bei 20% der Fälle mit positiven Kolloidreaktionen war Globulin stark positiv, in 52% schwach positiv, in 28% negativ. *Dies stimmt mit den Beobachtungen von Wexberg überein, der auch nur schwach positives Globulin in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Liquore fand.*

b) *Gesamteiweiß*. Alle Fälle mit erhöhtem Gesamteiweiß hatten positive Kolloidreaktionen, davon nur einer schwach. *Kafka bezeichnet die Auswertung der Kolloidreaktion mittels Gesamteiweißbestimmung als weniger ausgiebig als durch Vergleich mit der Eiweißrelation (Verhältnis von Globulin und Albumin), obwohl sie besser ist als mit einer anderen Liquorreaktion. Da die Eiweißrelationsbestimmung in den hier untersuchten Fällen nicht angestellt wurde, kann das Ergebnis aus den Beziehungen zwischen Gesamteiweiß und Kolloidreaktion kein sehr hoch zu bewertendes sein.*

c) *Zellzahl*. Bis auf einen Fall fand sich erhöhte Zellzahl bei positiven Kolloidreaktionen. *Wexbergs* Angabe, daß 50% seiner Fälle mit Zellvermehrung (an sich selten) gleichzeitig Paralysetypus der Kolloidreaktion aufwiesen, konnte hierbei aber nicht bestätigt werden, sondern dies trifft hier nur auf etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle zu.

Zusammenfassung.

Liquorveränderungen bei der Multiplen Sklerose sind häufig. Nur 5% der bearbeiteten 69 Fälle hatten einen einwandfrei normalen Liquor. Hinsichtlich der Häufigkeit, in der die einzelnen Liquorreaktionen sich verändert erweisen, steht die Goldsolreaktion mit 82% an der Spitze, ihr folgt die Normomastixreaktion mit 81%. Eine positive *Nonnesche* Reaktion fand sich in 72%, Zellvermehrung über 8/3 in 50%. An letzter Stelle steht die Vermehrung des Gesamteiweiß mit 24%.

Die Untersuchung über das Verhältnis zwischen Kolloidreaktion und Verlaufsart der Multiplen Sklerose ergab ein eindeutiges Verhalten der pathologischen Kolloidkurven bei den chronischen Fällen mit 76%. Ihnen folgen mit 62% die remittierenden Verlaufsformen, während, in weitem Abstand, bei den ersten akuten Schüben pathologische Liquorkurven nur in 55% bestanden. *Die Hoffnung, daß das Liquorbild gerade bei den diagnostisch oft besonders schwierigen ersten Krankheitsmanifestationen weiterhilft, ist also gering.*

Sieht man vom Verlaufstyp ab und analysiert lediglich das Verhältnis zwischen Kolloidreaktion und Schwere der Krankheit (nach der Einteilung von *Sir Purves Stewart*), so stehen die schweren Formen mit 62% an der Spitze, ihnen folgen die mittelschweren mit 55% und die leichten mit 44%. Dies ist nicht weiter wunderlich, wenn man bedenkt, daß bei der anatomischen Vielgestaltigkeit der Multiplen Sklerose die schweren Fälle mit ihren zahlreichen Herden häufiger topographische Beziehungen zum Liquorsystem haben werden als die leichten Fälle. Denn man wird bei diesen im allgemeinen geringere Ausbreitung, bzw. Streuung der Krankheitsherde im Zentralnervensystem erwarten dürfen.

Die Kolloidkurven bei der Multiplen Sklerose zeichnen sich durch das Auftreten von Paralyseprofilen aus. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern traten diese in der nicht unbeträchtlichen Zahl von etwa 20% innerhalb der überhaupt pathologisch veränderten Kolloidkurven auf. Goldsol- und Mastixkurven brauchen hierbei nicht parallel zu gehen. Es scheint, daß die Goldsolkurve empfindlicher ist, d. h. eher eine paralytische Kurve aufweist als die Mastixreaktion. Daß sie aber bei der Normomastixreaktion nur ganz selten auftritt, wie dies *Demme* angibt, kann ich nicht bestätigen.

Grundsätzlich wichtig ist aber, daß von den Erkrankungen des Zentralnervensystems *nach der Metalues die Multiple Sklerose am häufigsten den sog. Paralysetypus zeigt*. Bei allen anderen Nervenkrankheiten hingegen ist eine Kolloidkurve vom Paralysetypus sehr selten. Insofern kommt in Zweifelsfällen bei Ausschluß einer Lues der Paralysekurve auch eine differentialdiagnostische Bedeutung zu, indem sie für eine Multiple Sklerose spricht. *Wichtig* allerdings ist, daß beide Kolloidreaktionen angestellt werden, da diese nicht immer parallel gehen und die Goldsolreaktion eine höhere Empfindlichkeit aufzuweisen scheint.

Ein annähernd gleichmäßiger, *einheitlicher* Liquor bei der multiplen Sklerose läßt sich jedoch nicht feststellen, wenn auch gewisse Häufigkeitsbeziehungen vor allem zwischen Kolloidkurven einerseits, Verlaufsart und Schwere der Krankheit andererseits bestehen. Bedenkt man die Regellosigkeit des Krankheitsbildes, was Zahl und Ausbreitung, sowie die unterschiedlichen räumlichen Beziehungen der Krankheitsherde zum Liquorsystem betrifft, so wird man allerdings keinen einheitlichen Befund erwarten dürfen. Im Gegenteil, die Ungleichmäßigkeit und Regellosigkeit ist geradezu in Anbetracht der Art des Krankheitsprozesses zu fordern.

Literaturverzeichnis.

- Bing*: Schweiz. med. Wschr. **1932 II**, 1068. — *Carmichael and Greenfield*: Cerebrospinal fluid in Clinical Diagnosis, p. 169. — *Czarnetzki*: Z. Neur. **133**, 767. — *Demme*: Arch. f. Psychiatr. **1930**, 92. — *Kafka*: Z. Neur. **131**, 610. — *Kipsidse u. Grigouasiwili*: Ž. Nevropat. (russ.) **21**, 483—506. — *Leitner*: Z. Neur. **117**, 766. — *McIntyre*: Arch. of Neur. **21**, 677 (1929). — *Plant*: Arb. dtsch. Forschungsanstalt Psychiatr. **17**, 1180; **18**, 568. — *Purves Stewart and Hocking*: Lancet **1933 I**, 605. — *Rogers*: J. of Neur. **12**, 205. — *Sachs u. Steiner*: Klin. Wschr. **12**, 485 (1933). — *Sternberg*: Mschr. Psychiatr. **70**, 370. — *Wexberg*: Z. Neur. **85**, 1, 43, 99.